

FACULTE MIXTE
DE
MEDECINE GENERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No 45

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES NARCOLEPSIES FAMILIALES

Travail de la Clinique Neurologique de l'Hôtel-Dieu
(Service du Professeur ROGER)

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le 23 Novembre 1942

PAR

JEAN MARROT

Né le 25 Septembre 1911, à MARSEILLE (B.-du-Rh.)

EXTERNE DES HOPITAUX

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. ROGER, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		POINSO,		
		POURSINES,		
		PAILLAS,		

MARSEILLE
IMPRIMERIE ANT. GED
48, Rue Paradis, 48

1942

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES NARCOLEPSIES FAMILIALES**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548806_0045

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 45

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES NARCOLEPSIES FAMILIALES

Travail de la Clinique Neurologique de l'Hôtel-Dieu
(Service du Professeur ROGER)

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le 23 Novembre 1942

PAR

JEAN MARROT

Né le 25 Septembre 1911, à MARSEILLE (B.-du-Rh.)

EXTERNE DES HOPITAUX

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. ROGER, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		POINSO,		
		POURSINES,		
		PAILLAS,		

MARSEILLE
IMPRIMERIE ANT. GED
48, Rue Paradis, 48

1942



PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : LUCIEN CORNIL

Assesseur : F. MERCIER.

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargé de Cours honoraire : TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{re} PEROL

Professeurs :

Anatomie	CORSY
Anatomie pathol. et Pathol. expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	MONGES
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique oto-rhino-laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	N...
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MALMEJAC
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	POINSO
Professeur sans chaire	POURSINES

Chargé de Cours

Clinique dermatologique	VIGNE
-------------------------------	-------

Agrégés en exercice

MM. SAUTET	MM. BERTHIER	MM. ARNOUX	MM. AUDIER
DUBOULOZ	POINSO	CHOSSON	DOR
FIGARELLA	BALANSARD	DELPHAUT	RECORDIER
PAILLAS	BRAHIC	IMBERT	SALMON

Chargés des fonctions d'agré

Chimie médicale	DERRIEN
Physiologie	DONNET

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Clinique de la tuberculose	BERTHIER
Clinique des maladies contagieuses	PERIOT
Clinique chirurgicale infantile	IMBERT
Clinique stomatologique	ACHARD
Clinique gynécologique	FIGARELLA
Hydrologie clinique et thérapeutique	PIERI
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie	BOYER
Neuro-chirurgie	ARNAUD
Obstétrique	CHOSSON
Toxicologie	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Pharmacodynamie aux Pharmaciens	GUILLLOT

PREFACE

Au début de ce travail, qui consacre mes études médicales, je tiens à remercier le Professeur ROGER, qui a accepté de présider ma thèse ; dans son service, j'ai appris à travailler avec méthode ; avec simplicité, il nous a montré ce qu'est un médecin bon et consciencieux.

Je remercie aussi le Professeur OLMER ; dans son service j'ai appris les premiers éléments de mon métier, les mois passés sous sa direction furent les plus importants de mes études médicales.

Au Professeur POINSO je dois mes connaissances en phtisiologie ; j'admirais chez lui son enthousiasme, son amour de l'enseignement, mais avant tout il a été le médecin de ma petite Claudine.

Le Professeur agrégé PAILLAS, par son enseignement précis, m'a guidé dans l'étude des éléments de neurologie ; je l'en remercie.

Je n'ai pas eu la joie de travailler sous la direction du Professeur POURSINES, je le remercie de siéger dans mon jury de thèse.

Je n'ai cité que ceux que je connais le mieux, il en est bien d'autres.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

En 1880, GÉLINEAU décrivait pour la première fois « une névrose rare caractérisée par un besoin subit, irrésistible de dormir, ordinairement de courte durée, se reproduisant à des intervalles plus ou moins rapprochés et obligeant le sujet à tomber ou à s'étendre pour lui obéir ».

La définition de cette affection, aujourd'hui connue sous le nom de narcolepsie, a dû être modifiée, la plupart des auteurs ne classant plus cette maladie parmi les névroses. LHERMITTE, serrant les faits de plus près, l'a définie : « une manifestation morbide qui, commune aux états pathologiques les plus variés, a pour élément fondamental un besoin impérieux, irrésistible de dormir, auquel le sujet succombe quelle que soit sa volonté de n'y point céder ».

A cette définition nous ajouterons seulement que les crises de sommeil sont de courte durée, le sommeil y est du type physiologique.

A la narcolepsie s'associe fréquemment la cataplexie, état caractérisé par une dissolution du tonus, dissolution survenant par crises de courte durée, comme les crises de narcolepsie, et ne s'accompagnant pas de perte de connaissance.

Les cas de narcolepsie peuvent se diviser en deux groupes : dans le premier groupe, entre les narcolepsies symptomatiques d'une affection de l'encéphale, tels sont les cas de narcolepsie survenant au cours d'une tumeur du cerveau ou au cours d'une encéphalite oculo-léthargique. Le second groupe comprend les narcolepsies essentielles, dans lesquelles les crises paraissent résumer toute l'affection ; ce sont ces formes qui répondent par leur symptomatologie à la description première de GÉLINEAU et doivent seules conserver le nom de maladie de Gélineau. Disons tout de suite que si ce deuxième groupe s'isole nettement par ses symptômes et son évolution, il est cependant possible, dans quelques cas, de mettre en évidence des signes discrets neurologiques ou endocrinologiques, traduisant un dysfonctionnement du mésencéphale.

Plusieurs cas de narcolepsie type Gélineau se rencontrent parfois dans une même famille, ce sont ces cas de narcolepsie familiale que nous allons étudier à propos de deux observations de notre Maître, le Professeur ROGER. Nous étudierons d'abord les symptômes de la maladie de Gélineau.

CHAPITRE II

LE SYNDROME DE GELINEAU

La maladie débute rarement dans l'enfance ; en général, c'est au moment de la puberté, quelquefois plus tard, qu'apparaissent les premières crises ; il n'est pas signalé de cas de narcolepsie séniles. L'affection est résumée par les crises de narcolepsie et les attaques de cataplexie que nous décrirons successivement.

LA CRISE DE NARCOLEPSIE.

Le début peut être brutal, le malade s'endort au cours d'un geste qu'il ne peut terminer, plus souvent il est progressif, permettant au malade de prendre de rapides dispositions avant de s'abandonner au sommeil, par exemple poser un objet qu'il a en mains, s'allonger à terre. Les blessures au cours des crises de narcolepsie sont exceptionnelles.

Des prodromes : baillements, lourdeur des paupières, état vague mal définissable, peuvent précéder la crise, qui souvent aussi apparaît sans être précédée de signes annonciateurs.

Pendant la crise, le sommeil affecte le type du sommeil physiologique dont on retrouve la plupart des éléments :

Modification des fonctions de nutrition, qui sont

ralenties, le rythme respiratoire n'est plus que de dix à quinze cycles par minute, le cœur est ralenti. Exceptionnellement, ces fonctions peuvent être exagérées.

Les fonctions de la vie de relation sont aussi modifiées comme dans le sommeil normal ; les muscles sont relâchés, les globes oculaires sont réversés en haut, en dehors, les pupilles en myosis réagissent faiblement à la lumière. La sensibilité est fortement diminuée, mais non abolie ; une excitation forte, piquée par exemple, peut momentanément tirer le narcoleptique du sommeil dans lequel il retombe immédiatement ; les réflexes tendineux et cutanés sont abolis, le cutané plantaire est parfois en extension.

Le réveil ressemble au réveil normal, parfois cependant, surtout si la crise a été longue, le narcoleptique est légèrement obnubilé.

Au cours du sommeil, le malade peut s'agiter, prononcer des paroles incohérentes, parfois même des phrases en rapport avec ses préoccupations dominantes ; le sommeil des narcoleptiques est le plus souvent, comme l'a montré LHERMITTE, peuplé de rêves, en général rêves monotones, se reproduisant à chacune des crises, avec une intensité telle que le malade croit avoir dormi beaucoup plus longtemps qu'en réalité, ceci en raison du véritable déroulement cinématographique rapide qui s'est produit durant son court sommeil.

La durée de la crise de sommeil est courte, quelques minutes, parfois quelques secondes seulement : tel malade s'endormait à bicyclette et se réveillait sans avoir perdu l'équilibre. Les crises durant plusieurs heures sont beaucoup plus rares.

L'intensité des crises est très variable, certains dorment quelques minutes d'un sommeil très léger, d'autres ont un sommeil très profond, au cours duquel ils peuvent ronfler, mais, fait caractéristique, le sommeil

est toujours réversible, par des stimuli légers ou forts en réveille le malade qui se rendort aussitôt.

La fréquence des crises est aussi très variable, mais le plus souvent elles sont rapprochées, en général il y a plusieurs crises par jour.

La crise apparait dans des circonstances variant avec chaque malade ; les émotions tristes ou gaies en sont souvent la cause ; un malade de Gélineau s'endormait en jouant aux cartes, chaque fois qu'il avait beau jeu ; les colères, certains gestes, peuvent provoquer la crise de narcolepsie ; l'influence des repas, du repos est très nette ; il n'est pas rare que les crises de narcolepsie surviennent quand le malade fait un long parcours en tramway, stationne quelque temps dans une salle d'attente, est occupé à lire un livre peu intéressant.

Quelques malades essaient de lutter contre l'endormissement en marchant, en restant actif, effort le plus souvent vain ; le malade réussit-il à éviter une crise de sommeil, il éprouve une sensation de fatigue analogue à celle d'un homme ayant insuffisamment dormi.

Le sommeil nocturne n'est en général pas diminué du fait des crises de sommeil diurne, souvent même les narcoleptiques sont de grands dormeurs, quelques-uns cependant sont des insomniaques.

Le psychisme des narcoleptiques est peu modifié, apathique quelquefois ; ils ont en général un comportement normal.

L'ATTAQUE DE CATAPLEXIE.

Avec les crises d'endormissement diurne alternent des attaques de cataplexie, attaques qui sont caractérisées par une dissolution brusque du tonus aboutissant à un effondrement du malade.

Dans les cas typiques, la dissolution du tonus est complète, portant sur tous les territoires musculaires ; il y a à la fois adynamie et atonie, le malade est incapable de se mouvoir, le relâchement musculaire est complet.

D'autres fois, certains groupes musculaires sont électivement frappés : membres inférieurs, membres supérieurs. Il existe des cas d'adynamie sans atonie, le malade reste figé, incapable d'un mouvement, mais il ne s'effondre pas.

Au cours de l'accès de cataplexie, il peut se produire des mouvements involontaires, myoclonies, mouvements de mâchonnement, mouvements automatiques et même paroles bredouillées ou intelligibles.

A côté de ces formes majeures il existe des formes mineures où l'inhibition tonique et dynamique est très courte : tel malade sent brusquement sa langue s'embarrasser ; tel autre, sous l'influence d'une émotion, sent ses jambes se dérober ou ses bras de plomb. Par ces formes mineures, on rejoint les cas « d'inhibition tonique affective normale » décrits par VAN BOGAERT.

Comme pour la crise de narcolepsie, une émotion est souvent la cause de l'attaque, en général émotion gaie ; tous les auteurs ont insisté sur le rôle du rire dans le déclenchement de l'attaque de cataplexie, encore le rire agit-il de façon différente sur les cataplectiques : certains ont leur crise quand ils éclatent de rire, mais l'idée réjouissante seule, s'ils évitent sa manifestation mimique, est sans effet ; pour d'autres, au contraire, l'idée suffit à provoquer l'inhibition. La surprise est aussi fréquemment un facteur déclanchant.

Le début de la crise est brusque, mais permet cependant au malade de s'effondrer sans se blesser ; d'ailleurs souvent la dissolution tonique est progressive,

l'inhibition atteignant d'abord les membres inférieurs, puis les autres groupes musculaires.

La durée de la crise est très courte, quelques secondes à quelques minutes. La crise est d'autant plus prolongée que le malade désire plus vivement récupérer ses fonctions motrices ; tel malade avait des crises prolongées lorsque, effondré dans la rue, il s'irritait contre les badauds plaisantant son ivrognerie supposée.

Les crises sont en général espacées, ne survenant qu'à l'occasion d'une émotion vive ; pourtant elles peuvent être pluri journalières. WILSON a même observé un malade qui eut en sa présence un véritable état de mal cataplectique.

Durant la crise, sauf de rares exceptions, les excitants sont incapables de provoquer le retour à la normale, celui-ci se fait spontanément, il est brusque, le malade peut reprendre immédiatement ses occupations comme si rien ne s'était passé.

Pendant la crise, la conscience est totale, le malade entend les paroles prononcées autour de lui, se rend compte de son état et de ce qui l'entoure. Lors de ses premières crises il peut éprouver une angoisse extrême, craignant une mort imminente ou une paralysie définitive ; plus tard, connaissant l'évolution de sa crise, il n'éprouve aucune anxiété. Quelques malades, toutefois, présentent un certain degré d'obnubilation pendant leur attaque.

Les malades voient parfois des images colorées analogues à celles que l'on aperçoit lors de l'endormissement normal ; d'autres entendent des paroles ou des bruits, mais contrairement à ce qui se passe dans les hallucinations, ils se rendent compte de l'irréalité de leurs impressions sensorielles, ils ne participent pas à l'action comme dans le rêve ; conscients, ils regardent, étonnés ou amusés, se dérouler ces visions.

Quelques malades ont pu être examinés au cours d'une crise. WILSON et CRITCHLEY ont constaté une flaccidité totale des membres, une abolition de réflexes tendineux, un signe de Babinski net, des réflexes pupillaires diminués ; tous ces signes se sont rapidement effacés chez leurs malades, la crise terminée. MUSSIO FOURNIER a constaté une inexcitabilité électrique des muscles et des nerfs, qu'il a pu explorer.

Il se produit rarement, au cours de la crise, un relâchement des sphincters, quand celui-ci existe il y a seulement incontinence d'urine.

Les rapports entre crises de narcolepsie et attaques de cataplexie sont variables ; le plus souvent, alors que les crises narcoleptiques sont fréquentes, les attaques cataplectiques sont plus rares chez un même malade.

Les crises cataplectiques peuvent être très rares (trois attaques en 15 ans chez un malade du Professeur ROGER), l'on a même pu décrire des formes narcoleptiques pures.

On a aussi décrit des formes cataplectiques pures, en vérité la place des syndromes ainsi décrits : pycknolepsie, attaques de rire explosif, est très discutée.

La *pycknolepsie* décrite par FRIEDMANN est caractérisée par de très courtes crises (quelques secondes) d'inhibition incomplète du tonus, se répétant plusieurs fois par jour, apparaissant chez le jeune enfant, cessant spontanément lors de la puberté. Rattachée à la cataplexie par certains auteurs, à l'épilepsie par d'autres, pour la majorité la pycknolepsie est une maladie autonome.

Il en est de même pour les attaques de rire explosif d'Oppenheim où le rire, apparaissant sans raison, s'accompagne d'inhibition du tonus. Enfin, LHERMITTE a décrit des attaques de cataplexie survenant soit lors de l'endormissement, soit lors du réveil.

Au réveil, le malade a repris toute sa conscience, mais il est incapable d'effectuer un mouvement, de même lors de l'endormissement, il peut y avoir précession de la dissolution du tonus sur l'inhibition psychique.

De tels phénomènes de dissociation des deux fonctions hypniques : fonction somatique et fonction psychique, peuvent encore se produire au cours de la nuit, le malade reprend conscience, mais reste paralysé.

EVOLUTION.

La narcolepsie-cataplexie apparaît rarement avant la puberté, son évolution est toujours très lente, tantôt la maladie se stabilise et les malades s'accommodent de leur infirmité, plus rarement les crises se rapprochent, pouvant entraîner des troubles psychiques et même une atteinte de l'état général, souvent aussi les crises s'espacent progressivement et même cessent définitivement.

EN RÉSUMÉ.

Crises de sommeil de courte durée, souvent provoquées par une émotion, sommeil de type normal, retour de l'activité psychique et physique comme dans le réveil physiologique, association fréquente à la cataplexie, tels sont les caractères principaux de la maladie de Géliveau. Ce syndrome forme un type bien défini s'isolant nettement des autres hypersomnies décrites dans le cadre de narcolepsie.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Certains auteurs ont décrit dans le cadre des narcolepsies, des crises soporeuses survenant chez des comitiaux et, étendant cette assimilation, ont interprété les

crises narcoleptiques comme des équivalents épileptiques. Si les crises soporeuses ainsi décrites sont bien d'origine comitiale, l'extension ne peut être admise : la crise soporeuse épileptique est le plus souvent précédée d'une aura, sa durée est longue, le sommeil est irréversible, la dissolution tonique totale, le réveil progressif et suivi d'une obnubilation prolongée, le sommeil y est sans rêves, il existe une amnésie post-critique totale. Cet ensemble de caractères est bien différent de ceux rencontrés dans les crises narcoleptiques, les crises comitiales ou leurs équivalents aidant, on pourra établir le diagnostic, s'il le fallait, l'épreuve du traitement barbiturique, sans effet dans le syndrome de Gélineau, lèverait le doute.

Plus délicat est le diagnostic différentiel avec les narcolepsies symptomatiques. Si souvent le tableau clinique s'oppose à celui que nous avons décrit : sommeil profond comateux, prolongé, suivi d'obnubilation, si la présence de signes associés tels que céphalées, troubles visuels, signe parfois l'origine tumorale ou infectieuse de l'atteinte des centres encéphaliques, il n'en est pas toujours ainsi, souvent c'est un syndrome de Gélineau à peu près typique qui traduira une atteinte organique cérébrale ; aussi, suivant les conseils de LHERMITTE, devant tout narcoleptique, par un examen neurologique et général approfondi, on s'efforcera de déceler la lésion causale. Grâce à de tels examens, le cadre des narcolepsies essentielles sera réduit à ses justes limites ; doit-on cependant, ainsi que le fait LHERMITTE, nier l'existence d'une narcolepsie essentielle ? Nous ne le pensons pas, mais nous devons nous expliquer sur le terme de narcolepsie essentielle, dans ce cadre rentrent à titre provisoire les cas qui n'ont pu être placés ailleurs, ce sont les narcolepsies de causes non encore déterminées. Mais à côté de ce groupe destiné à disparaître existe un

groupe comprenant des narcolepsies dont la cause ne paraît être ni une lésion évolutive, ni une lésion cicatricielle, mais simplement un mode particulier de fonctionnement des centres hypniques ; c'est ce groupe de narcolepsies que nous appellerons narcolepsies constitutionnelles. L'étude des narcolepsies familiales paraît attester l'existence de ce groupe.

PATHOGÉNIE.

Peut-on tenter un diagnostic topographique des lésions ou plus exactement localiser les centres perturbés ? Les associations morbides nous aideront à le faire.

En effet, plusieurs syndromes sont fréquemment associés à la narcolepsie cataplexie : diabète insipide, acromégalie, troubles du développement ; ces divers troubles sont en rapport soit avec une atteinte hypophysaire, soit de l'infundibulo-tuber.

Or, les recherches anatomo-cliniques, en particulier au cours des encéphalites épidémiques, ainsi que les recherches expérimentales sur les animaux, ont montré l'existence de centres du sommeil dans la région infundibulo-tubérienne, région anatomiquement et physiologiquement solidaire de la région hypophysaire.

Il semble que ces centres inhibent les centres corticaux, on peut donc situer avec vraisemblance au niveau de l'infundibulo-tuber les centres d'où partent les stimuli inhibiteurs ; cette localisation paraît encore confirmée par la fréquence des troubles vaso-moteurs au cours des narcolepsies cataplexies, troubles dont la fréquence s'explique par la richesse en formations végétatives du plancher du troisième ventricule. Si le mécanisme de la crise de narcolepsie s'explique par une inhibition corticale, due à des stimuli venus des centres

infundibulo-tubériens, l'attaque de cataplexie est d'interprétation plus délicate ; en effet, une inhibition corticale libérant les centres sous-thalamiques, noyau rouge en particulier, devrait aboutir non à une dissolution du tonus, mais à une hypertonie ; ainsi donc, si plusieurs faits sont en faveur d'une dysfonction des centres hypnogènes infundibulo-tubériens, des inconnus persistent, en particulier cette hypothèse ne permet pas d'expliquer dans l'état actuel de nos connaissances l'attaque de cataplexie.

Peut-on maintenant connaître les lésions ou dystrophies en cause ? Ici aucun fait précis ne permet de formuler une hypothèse, aucune vérification opératoire, biopsique ou nécropsique n'a été pratiquée, aussi devons-nous avouer notre ignorance complète sur ce point.

CHAPITRE III

LES NARCOLEPSIES FAMILIALES

Voici d'abord deux observations dues à notre Maître, le Professeur ROGER.

OBSERVATION I

Fe... Toussaint, âgé de 39 ans, soldat de 2^e classe au 157^e Régiment National, entre le 13 mars 1940 au Centre Neurologique de la XV^e Région (Hôpital Militaire Michel-Lévy). Il a été surpris par son sergent en train de dormir, alors qu'il était en faction. Menacé de punition, il a allégué présenter depuis longtemps des crises de sommeil invincible. Envoyé à la visite du médecin de son corps, il est dirigé sur l'Hôpital Michel-Lévy.

Fe... se plaint de crises d'endormissement qui surviennent depuis l'âge de 10 ans environ. Elles étaient alors fréquentes, plusieurs dans une journée. Elles sont actuellement plus rares. Le malade s'endormait en classe et était réprimandé par son professeur... Lors de son service militaire qu'il a fait en Silésie, il a été puni de prison pour s'être endormi en prenant la garde. Avant sa mobilisation, il exerçait le métier de chargeur sur les quais. Il s'endormait fréquemment à son travail, dans le tramway, après les repas.

Les crises de sommeil sont impérieuses. Pris d'une violente envie de dormir à laquelle il ne peut résister, il est obligé de s'allonger par terre, n'importe où. Il se serait souvent couché sur les quais, au cours de son travail et aurait eu plusieurs fois des accidents, si ses camarades ne veillaient pas sur lui. Le sommeil est profond, entrecoupé

de rêves. Ceux-ci sont assez monotones, très souvent en rapport avec des événements s'étant déroulés en Silésie, lors de son service militaire. La durée du sommeil est variable, généralement courte (3 à 15 minutes).

Fe... peut être tiré assez facilement de son sommeil. Ces crises d'endormissement diurne surviennent le plus souvent sans raison apparente : au travail, dans le tramway, après le repas. Quand le malade va à la campagne, on le retrouve fréquemment endormi dans un coin. Il semble cependant que les émotions ou les contrariétés (colères, disputes avec sa femme) aient une influence déclanchante.

Le sommeil nocturne est très profond, entrecoupé de rêves nombreux. D'après sa femme, le malade parle souvent la nuit des mots sans suite. Il se souvient très mal de ses rêves nocturnes, qui n'ont pas la même régularité ni la même monotonie que les rêves diurnes.

En dehors de ces troubles du sommeil, Fe... ne se plaint que d'une amblyopie assez forte, pour laquelle il est déjà venu consulter dans le service d'Ophtamologie et qui a motivé son classement dans le Service Auxiliaire. Il y voit mal depuis son jeune âge.

Il n'a pas de crises nettes de dissolution du tonus. Cependant il a eu, à quelques reprises, une impression de dérobement des membres inférieurs, mais n'est jamais tombé.

Il est très frileux. Il a eu vers l'âge de 16 ans une période de polyurie, qui a disparu par la suite.

Dans ses *antécédents personnels*, nous retrouvons une fièvre typhoïde, en même temps qu'un de ses frères, vers l'âge de 12 ans. Il a eu de l'incontinence nocturne d'urines jusqu'à l'âge de 10 ans. Il n'a jamais eu de convulsions.

L'examen neurologique complet est entièrement négatif, l'azotémie à 0 gr. 45. Une *radiographie du crâne* (D^r ASTIER) donne les résultats suivants : Profil droit : selle turcique normale, mais en avant de la suture pariétale, il existe une ombre calcifiée, à mi-distance de la voûte et de la base. Les sutures sont un peu colmatées, il y a un léger épaississement des os du crâne, surtout sur le pariétal et l'occipital. De face, on aperçoit des images calcifiées anormales correspondantes à celles vues de profil.

L'*examen ophtalmologique* a été pratiqué par le D^r Sedan : Myopie forte : 9 O.D.G. ; léger strabisme convergent : staphylome myopique postérieur banal, sans lésions autres que d'ordre amétrope.

L'état mental du sujet montre un léger degré de débilité. Le malade est content de lui-même et de caractère assez instable. Il a changé plusieurs fois de métier. De caractère habituellement doux, assez apathique, il se mettrait cependant parfois violemment en colère, sans raison apparente.

Après un séjour de huit jours au Centre Neurologique, Fe... est réformé avec diagnostic suivant : « Narcolepsie du type essentiel. Calcifications intra-cérébrales ; selle turcique normale ».

Si le cas de notre malade est intéressant par lui-même, l'étude de ses antécédents familiaux l'est bien davantage. En effet, il nous raconte que plusieurs membres de sa famille, dont sa mère et deux de ses frères, sont atteints de la même affection. D'une enquête à laquelle nous nous sommes livrés, ressortent les faits suivants :

La mère de notre malade, Mme Fe... Augustine, âgée de 61 ans, que nous avons pu examiner le 15 décembre 1941, présente des troubles narcoleptiques depuis l'âge de 20 ans, soit quelque temps après la naissance de notre malade. Elle s'endort souvent et assez brusquement, en faisant son ménage, étant alors obligée de s'allonger par terre pour dormir. Elle ne peut résister à l'endormissement. Les crises durent quelques minutes, elles sont beaucoup moins fréquentes qu'autrefois. Depuis 5 ou 6 ans, elles ne se répètent qu'une à deux fois par semaine, et cela presque toujours dans le tramway, tandis que pendant sa jeunesse elles étaient pluri-quotidiennes.

La malade n'a jamais eu de cataplexie, ni de polyurie. Elle y voit mal, depuis son enfance porte des lunettes. Elle est, de plus, sujette aux migraines.

L'examen neurologique est négatif. Il existe une myopie forte, avec peut-être légère parésie de la convergence.

Antécédents. — Mme Fe... n'a jamais eu de maladie grave. Elle est assez peu renseignée sur ses parents, s'étant mariée très jeune et ayant alors quitté sa famille, qui habite l'Italie et qu'elle n'a pas revue depuis.

Cependant, elle croit savoir que sa mère dormait beaucoup et s'endormait inopinément en plein jour, mais elle ne peut préciser le caractère de ces crises de narcolepsie.

Elle a eu huit frères et sœurs dont quatre sont morts en bas âge. Un de ses frères, plus âgé qu'elle, aurait eu, vers l'âge de 14 ans, des troubles analogues aux siens qui

auraient persisté pendant plusieurs années et se produisaient encore quand Mme Fe... a quitté son pays. Ce frère travaillait comme ouvrier agricole. Il s'endormait en conduisant son cheval. Il serait même une fois tombé d'une charrette au cours d'une attaque de sommeil diurne.

Mme Fe... a peu de renseignements sur l'état de ses frères et sœurs. Elle ne croit cependant pas qu'il y ait d'autres cas de narcolepsie. Une de ses sœurs serait atteinte, depuis l'adolescence, de crises vraisemblablement comitiales.

Le mari de Mme Fe..., que nous avons pu examiner, ne présente aucun signe organique neurologique, si ce n'est un léger tremblement. Dans ses antécédents, nous ne trouvons rien de particulier, à part un éthylisme ancien et très marqué...

Mme Fe... a eu 14 grossesses, dont 5 avortements non provoqués. Sur 9 accouchements à terme, 2 enfants sont morts en bas âge de convulsions, un, à 2 ans, de méningite. 6 enfants sont vivants ; ce sont, par ordre de naissance : Toussaint, actuellement âgé de 40 ans, qui fait l'objet de notre observation ; Justin, âgé de 38 ans ; Marie-Louise, âgée de 34 ans ; Joseph, âgé de 32 ans ; Pierre, âgé de 29 ans ; Jean, âgé de 26 ans.

Justin, âgé de 38 ans, se porte bien, n'a jamais présenté de narcolepsie, mais il a eu des convulsions dans l'enfance. Il est très myope, est service auxiliaire à cause de ce vice de réfraction. Il a eu la typhoïde à l'âge de 10 ans, en même temps que son frère Toussaint. Il est marié, a 2 enfants en bonne santé.

Marie-Louise, âgée de 34 ans, est mariée, a 3 enfants en bonne santé. Elle ne présente aucun antécédent pathologique.

Joseph, âgé de 32 ans, est célibataire. Il se porte bien, n'a jamais eu de narcolepsie. Il est très myope, est service auxiliaire pour cette raison.

Pierre, âgé de 29 ans, est narcoleptique depuis l'âge de 15 ans. Ses crises ont apparemment le même caractère que celles de son frère Toussaint. Le sujet, qui travaillait dans une usine métallurgique, a dû abandonner ce métier, parce qu'il avait peur de s'endormir auprès des machines. Actuellement, il est ouvrier agricole.

Mais en plus de sa narcolepsie, il a des accès de catalexie, qui sont apparus en même temps que cette dernière. Quand il est fatigué, quand il a à faire quelque travail

demandant une attention soutenue et surtout lorsqu'il est en proie à une émotion, il tombe brusquement, parce que ses jambes se dérobent sous lui. Sa mère raconte, par exemple, qu'il présendait ces accès quand son père le grondait ou menaçait de le battre. Cette dissolution du tonus dure quelques minutes seulement. Les caractères en sont difficiles à préciser, étant donné que nous n'avons pu voir le malade, qui n'habite pas Marseille.

Depuis deux ou trois ans, les phénomènes narcoleptiques et cataplectiques auraient régressé, mais non disparu.

Il ne semble y avoir à signaler rien d'autre chez ce sujet, si ce n'est une forte myopie, qui a motivé son classement dans le service auxiliaire. Il est marié depuis deux ans, n'a pas d'enfant.

Le dernier fils, Jean, est âgé de 26 ans. Nous avons pu l'examiner le 15 décembre 1941. Il présente, depuis l'âge de 12 ans, de la narcolepsie. Il est pris, dans la journée, d'une envie de dormir invincible, qu'il est obligé immédiatement de satisfaire. Il s'endort souvent au cours de son travail, mais a toujours le temps de se coucher par terre. Etant menuisier de son métier, il lui est arrivé d'avoir ces crises de sommeil étant sur une échelle. Il a alors tout de même le temps de descendre rapidement et de s'allonger. Ce sommeil diurne s'accompagne régulièrement d'onirisme. Les rêves sont presque toujours du même type : le malade voit passer devant lui très rapidement une série de personnages, toujours les mêmes, qui sont immobiles, mais défilent comme sur une lanterne magique. Ces personnages sont très fortement colorés. Parfois au contraire, les visions se réduisent à des cercles colorés ou à des dessins d'aspect géométriques. Ces phénomènes sont très courts, mais peuvent se répéter plusieurs fois au cours du paroxysme narcoleptique. Ils semblent cependant exister surtout à son début. Les mêmes manifestations se produiraient souvent au moment où le malade s'endort de son sommeil nocturne. Ce sommeil serait agité.

Les accès narcoleptiques étaient fréquents, jusqu'à plusieurs par jour. Au cours de la guerre de 1939-40, le malade a été hospitalisé au Maroc et soigné par la Sanédrine, qui a amélioré son état dans des proportions considérables. Il n'avait plus alors que deux à trois accès par

semaine. Depuis l'interruption de la médication éphédrinée, les accès ont repris, mais avec une régularité moins nette qu'autrefois.

Il n'y a jamais eu de cataplexie. Les antécédents ne montrent rien de particulier. Le malade est service auxiliaire pour la vue (Myopie accusée). L'examen neurologique est entièrement négatif. L'intelligence est assez vive, le niveau intellectuel normal. Le malade n'est pas marié.

En résumé, nous observons un homme atteint de narcolepsie d'allure essentielle, avec calcifications intra-cérébrales. L'étude de ses antécédents et l'examen de sa famille nous montre que sa mère, sa grand'mère et un oncle maternel sont narcoleptiques, que sur ses quatre frères, un est narcoleptique ; un autre est atteint de narcolepsie et de cataplexie. Tous les membres de la famille sont fortement myopes.

*
* *

OBSERVATION II

La seconde famille que nous avons eu l'occasion d'observer est moins caractéristique. Elle concerne un frère et une sœur qui, au moins à une période donnée de leur vie, ont présenté des crises de narcolepsie typique.

Fou... Honoré, âgé de 28 ans, cultivateur, n'ayant dans ses antécédents qu'une pleurésie à l'âge de 21 ans, présente au début de février 1932, coïncidant avec une période de préoccupations familiales, des crises d'endormissement brusque et invincible, survenant presque tous les jours vers la fin de l'après-midi au retour du travail, mais s'étant produite parfois au cours de ce dernier, et notamment une fois sur un arbre, dans l'entrecroisement de deux branches entre lesquelles il était heureusement solidement calé. La durée des crises est de 10 à 15 minutes, une fois deux heures.

Au début, il dit quelques mots sans suite. Le sommeil est très profond ; il est difficile de l'interrompre. Le malade ne se souvient ni d'avoir rêvé, ni d'avoir parlé. Le sommeil nocturne n'est pas plus prolongé que d'habitude, mais il

est souvent précédé de quelques secousses d'endormissement et de quelques paroles incohérentes, particularité qui n'existait pas antérieurement.

Il paraît avoir une légère tendance à la polydipsie.

L'examen neurologique est entièrement négatif ! aucune ébauche de parkinsonisme. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine ; le B. W. est négatif.

Le malade est soumis à un traitement par l'éphédrine (Sanédrine). Les crises de narcolepsie ne durent que quelques mois.

Revu au mois d'avril 1941, le malade a un sommeil normal, n'a pas de polydipsie. Ses pupilles sont un peu paresseuses et les réflexes achilléens sont diminués. Il a deux enfants âgés de 8 ans et de 12 ans, qui sont en bonne santé.

La sœur de ce malade, Mlle Feu... Henriette, âgée de 33 ans, est vue par nous le 3 avril 1941.

Elle a présenté il y a quatre ans, et pendant un an et demi, une polyurie s'étant élevée à 4 litres par jour, sans crises de somnolence, puis, après une période d'amélioration considérable, elle s'est remise à boire 3 à 4 litres de liquide par jour, depuis 7 à 8 mois. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Depuis un mois, elle a des crises de narcolepsie de 10 à 15 minutes de durée, assez facilement réversibles, survenant en lisant, en cousant, dans le tramway, sans crises de cataplexie. Elle ne se plaint d'aucun autre symptôme.

L'examen montre les signes d'un tabès, caractérisé par l'aréflexie rotulienne et achilléenne, par une légère hypotonie du genou, une diminution des sensibilités profondes tendineuses, musculaire et osseuse, un léger Romberg, une inégalité pupillaire discrète, avec paresse du réflexe à la lumière par rapport au réflexe à l'accommodation. Le L.C.R. présente une hyperalbuminose (0 gr. 42), une hypercytose (6 lymphos) et le B. W. est positif dans le sang. La glycémie est de un gramme.

La malade est revue par nous en décembre 1941. Elle a présenté en mai 1941 des troubles psychiques, qui ont entraîné son admission au Centre d'Hygiène Mentale le 30 mai 1941. Depuis quelques temps, elle se livrait à des fugues ; elle revenait seule chez elle. Puis elle s'est mise à avoir la manie d'acheter, faisait des dettes. Elle a commis une série de petits vols à l'étalage de son épicier. Elle

volait des fruits et des légumes, alors que l'épicier était dans sa boutique et la voyait très bien. Son admission au Centre d'Hygiène Mentale a été motivée par une courte période d'agitation et de confusion mentale. La malade est vue alors par le Dr Merland qui pense à une P. G., mais réserve l'hypothèse d'accidents éthyliques surajoutés. Il institue un traitement par le Stévarsol intra-musculaire. Les troubles psychiques s'améliorent rapidement. Mlle Feu.. se rend très bien compte du caractère pathologique des accidents mentaux qu'elle a présentés. Elle sort en août 1941 du Centre d'Hygiène Mentale.

Depuis le moi de mai 1941, elle n'a plus eu d'épisode narcoleptique, ni de polyurie.

Seuls ces deux membres de la famille sont atteints de troubles du sommeil. Le père et la mère sont en bonne santé, sans antécédents spécifiques connus, du moins pour le père. Un frère âgé de 27 ans se porte bien. Un autre frère est mort à 25 ans de cardiopathie rhumatismale. La mère a eu une fausse couche de deux mois et demi.

Voici maintenant une observation de cataplexie-narcolepsie, avec atrophie optique bilatérale publiée par LUDO VAN BOGAERT dans les « Annales Médico-Psychologiques » de janvier 1936 (*Aspects familiaux des paroxysmes du tonus*).

Antécédents héréditaires. — Les grands-parents des deux côtés étaient solides et atteignirent respectivement l'âge de 80 et 90 ans.

Ils eurent huit enfants, qui tous sont encore en vie à l'heure actuelle, sauf la mère de notre patient ; du côté paternel, le grand-père a présenté une cataracte sénile, la grand'mère un glaucome et une atrophie optique bi-latérale.

Le père de notre patient subit, à l'âge de 42 ans, une intervention chirurgicale, suivie d'une hémorragie gastrique grave, qui entraîna une atrophie des nerfs optiques. Il est encore en vie, est âgé de 58 ans et présente des crises de vertiges avec chutes sur lesquelles nous allons revenir.

La mère de notre malade est morte de tuberculose pulmonaire à 29 ans.

Le père de notre patient présente deux sortes d'accès : les premiers sont très fréquents, pratiquement quotidiens, et il en note parfois plusieurs par jour ; ils le surprennent le plus souvent en promenade, les objets tournent rapidement autour de lui, il s'arrête quelques instants, puis le vertige passe et il peut reprendre sans difficulté sa marche.

La seconde variété de troubles est beaucoup plus rare, ceux-ci entraînent une chute ou, tout au moins, une perte instantanée du contrôle. Brusquement, il remarque que

tout tourne autour de lui et il a la sensation que le sol se dérobe sous ses pas, c'est ce qui entraîne sa chute ; il suffit alors de le prendre par le bras, au moment où le vertige commence, et même quand il vient de sentir le fléchissement apparaître, pour que tout soit passé une seconde après.

Ce fléchissement instantané des jambes, est parfois pressenti, il appelle aussitôt quelqu'un de son entourage et, le plus souvent, un soutien minime suffit à prévenir les chutes.

Dans les heures qui précèdent, l'accès, il semble ne ressentir rien d'anormal, sauf peut-être une certaine lourdeur, un vide dans la tête ; immédiatement après cette chute, il n'est ni confus, ni étonné, il ne ressent aucun mal à la tête, et n'a jamais perdu conscience un instant.

Voici comme exemple, une des dernières crises du second type, racontée par le frère du patient :

« Mon frère était assis dans son fauteuil, à table, et « écoutait la lecture d'un journal ; brusquement, sans que « rien ait fait prévoir quelque chose, il m'appelle : Léon, « Léon, je tombe ; en réalité, il s'affaisse dans son fauteuil, au point qu'il glisse presque par terre, remue un « peu le bras ; je le saisis aussitôt par un poignet et je « lui dis : qu'y a-t-il ? A cet instant même, il se remonte « et me répond : ce n'est rien, tu peux continuer ta « lecture ».

M... n'a jamais été souffrant jusqu'au moment de son service militaire ; à cette époque, il fit une fracture de la rotule, qui a dû être opérée à trois reprises ; il se maria à l'âge de 29 ans et n'a pas d'enfant. Pas d'excès alcooliques, ni vénériens.

Histoire de la maladie. — Il se plaint depuis une dizaine d'années, mais de plus en plus fréquemment depuis six ans, de somnolence, puis d'arrêts bizarres dans le mouvement, qu'il a dénommés lui-même des réflexes contraires, des crises qu'il dit internes, de phénomènes vaso-moteurs et végétatifs.

L'interrogatoire de ce sujet, qui est un homme intelligent, nous a permis de préciser très aisément, ces différents troubles, assez subtils.

1° SOMNOLENCES.

En tout temps et à tout moment du jour, il a des envies irrésistibles de dormir, même avant les repas :

« Au bureau, pendant que je tape à la machine, pendant que je fais des additions, ou que je fais d'autres opérations arithmétiques, il m'arrive de m'endormir sans que j'ai le courage ou la volonté de réagir. Dès mon lever, même pendant mon déjeuner, en lisant le journal, il m'arrive de m'endormir ; je me promène, la somnolence disparaît ; il suffit de quelques minutes d'immobilité pour que je me rendorme, même quand je me tiens debout, expressément près de la table pour lire mon journal, je m'endors debout ».

Il a envie de dormir, roulant à bicyclette, et il doit faire alors des efforts considérables pour résister au sommeil ; il lui est arrivé, à plusieurs reprises, de rouler en dormant, il s'en aperçoit quand il s'éveille et il réalise la distance parcourue.

Il lui arrive, au bureau, de se rendre volontairement, en remplacement d'un collègue, dans la salle des coffres, où le travail est plus minutieux, espérant trouver ainsi une dérivation à son envie de dormir.

Il lui arrive de s'y retrouver endormi, le doigt sur la poignée d'un coffre, la main sur un dossier, ou debout sur une échelle.

« Au moment où je me réveille, voici ce que je ressens : j'ai l'impression que, tout à coup, la direction de ma circulation change, j'ai l'impression d'un tremblement intérieur, une vibration rappelant celle qu'on éprouve à l'intérieur d'un véhicule, qui, lancé à toute vitesse, freine brusquement ; on reste alors sous l'impression de ce tremblement intérieur pendant quelques instants, même après l'arrêt complet ».

2° LES ÉTATS CATAPLECTIQUES.

Le malade étant dans ses dispositions habituelles, on dit à l'improviste quelque chose qui le fait rire ; aussitôt les jambes plient, souvent plusieurs échappements analogues se succèdent au point qu'il doit se tenir pour ne pas s'agenouiller.

La même sensation et la même perte de contrôle surviennent quand il doit émettre avec énergie une remarque, une observation :

« Quand mon chien désobéit, ou que j'ai dû, à plusieurs reprises, lui défendre énergiquement quelque chose et que je le crie trop énergiquement... je suis à terre ».

La même chose lui arrive quand, pour appuyer un ordre énergique, il fait des mouvements de force :

« Un jour, j'intime à mon chien, d'un geste violent du bras droit, l'ordre de sortir de la chambre ; mon bras reste étendu, je suis incapable de le retirer, pendant un court moment ma bouche reste inerte, je suis incapable de la refermer et j'éprouve quelques trémulations dans les lèvres. Tout cela dure évidemment quelques instants, mon entourage ne remarque rien, il n'y a que moi qui me rend compte que quelque chose est déréglé ; c'est ce que j'appelle mes réflexes contraires ».

Ces phénomènes se produisent quelquefois aussi quand il tient un objet à la main. En voici un exemple :

« J'avais déposé ma cigarette allumée sur le bord d'un cendrier placé sur la table devant moi ; mon petit neveu, âgé de 7 ans, pensant que je ne l'observais pas, s'en empare et veut la porter à ses lèvres. A ce moment, je tends à ma femme mon bol, avec la main droite, pour le faire remplir de café. J'avais déjà défendu à mon petit neveu de fumer et au moment où je vois qu'il va atteindre la cigarette, je lui donne, de la main gauche, une légère chiquenaude ; à ce moment, j'ai senti mon bras droit m'échapper, j'ai dû rapidement déposer la tasse sur la table, parce qu'il m'était impossible de la garder plus longtemps en main ».

Il n'est jamais arrivé au sujet de rester bloqué dans un mouvement près du but, ou à mi-chemin du but ; le trouble du mouvement est surtout marqué au moment où il accomplit, en même temps que le premier un autre mouvement, accompagné d'une modification dans son affectivité ; l'exemple de la cigarette est caractéristique, le second mouvement est alors réalisé, le premier s'abolit pendant un court espace de temps.

Ces pertes de tonus n'ont jamais entraîné de chutes. En voici un autre exemple :

« J'ai appelé mon chien à plusieurs reprises, il n'obéit pas ; je fais des mouvements giratoires au-dessus de ma

« tête avec mon fouet ; au même moment, je fléchis à trois
« ou quatre reprises à travers les genoux, sans être capable
« de lutter contre ces échappements ».

3° LES PARALYSIES PAROXYSTIQUES, PRÉ-HYPNIQUES.

Quand le malade se couche, il est presque toujours sujet à des phénomènes subjectifs qu'il appelle ses crises inter-
nes et qu'il décrit comme suit :

« Je me couche, je ne suis pas encore endormi, ni même
« somnolent ; cette crise n'apparaît que cinq à six minutes
« après que je me suis mis au lit et d'ailleurs pas tous les
« jours. Mes oreilles commencent à siffler, je suis aussitôt
« incapable du moindre mouvement, incapable de parler,
« ma langue a l'air d'être fixée dans mon arrière-gorge,
« mon cœur bat violemment, pendant que quelque chose
« de mal définissable m'envahit ; il arrive que ces batte-
« ments de cœur soient douloureux. Quelques instants
« après, j'ai une respiration profonde et tout redevient
« normal.

« Ces incidents se produisent parfois à plusieurs reprises
« et à la fin je ne suis pas oppressé, et je n'ai pas de cau-
« chemars, je sais exactement où je suis, ce que je ressens,
« mais j'ai l'impression de mourir. Je voudrais crier, pré-
« venir, mais j'en suis incapable, je suis incapable de faire
« de moi-même la respiration profonde, libératrice. Ma
« femme qui, à ce moment, m'a déjà, à ma demande,
« observé, me dit que toute expression de ma figure dispa-
« rait et que mes lèvres sont retirées, découvrant mes
« dents comme si j'allais sourire ».

4° LES PHÉNOMÈNES VASO-MOTEURS ET VÉGÉTATIFS.

Il se plaint surtout de douleurs précordiales et de palpitations ; cette gêne s'accompagne d'une sensation de battements dans toutes les artères. A ce moment, on sent battre partout son pouls, nous dit sa femme, et il est très rouge.

« Si à ce moment je me trouve dans une place sombre,
« ou si je ferme les yeux, je ne vois devant les yeux que des
« sautilllements, des fusées, comme d'un feu d'artifice ».

Il a toujours trop chaud et transpire abondamment, lorsque tout le monde se plaint de froid.

Les paroxysmes circulatoires, sont quelquefois remplacés par des crises épigastiques douloureuses, avec salivation intense pendant une à deux minutes, puis il y a quelques nausées, parfois un vomissement, et tout rentre dans l'ordre.

5° EXAMEN OBJECTIF.

Habitus du type pycnique,
Pression artérielle : 15-10.
Réflexe oculo-cardiaque fortement positif,
Pupille en myosis, fond d'œil normal,
Réflexe pupillaire conservé,
Examen neurologique et auscultatoire négatif,
Métabolisme basal, plus 3 %.
Sang :
Globules rouges : 4.100.000,
Globules blancs : 11.200,
Formule normale :
Hémoglobine : 100 %,
B. W., KAHN négatifs.

Nous avons, en outre, relevé dans la littérature, 19 cas de narcolepsie familiale, ce sont les observations :

WESTPHAL : Narcolepsie d'allure essentielle chez un sujet dont la mère aurait eu des crises d'endormissement à la suite d'un traumatisme cranien.

F. FISCHER : Accès de narcolepsie chez deux sœurs.

BALLET : Narcolepsie chez un sujet dont le grand-père était un gros dormeur.

NEWMARK : Narcolepsie chez le grand-père et le petit-fils.

BAUER, THIELE et BERNHARD : Narcolepsie chez le père et le fils.

ROSENTHAL : Narcolepsie chez deux frères, avec B. W. positif.

REDLICH : Narcolepsie chez le père, le grand-père et le petit-fils.

THIELE et BERNHARD : Narcolepsie chez un sujet dont le neveu, le cousin et la tante sont narcoleptiques.

SCHILDER : Narcolepsie chez le père et le fils.

CAVE : Narcolepsie chez le père et la fille.

DOYLE et DANIELS : Narcolepsie chez la mère et les deux enfants.

HOFF et STENGEL publient l'étude détaillée de quatre familles de narcoleptiques.

La première concerne l'apparition d'un syndrome à la fois narcoleptique et cataplectique post-encéphalitique chez un jeune homme dont le père présentait une narcolepsie d'allure essentielle.

La deuxième comprend un grand-père et un petit-fils, tous deux atteints de narcolepsie typique d'allure essentielle.

Dans la troisième, le père était atteint de crises cataplectiques se terminant parfois par un sommeil invincible. Un des fils a un syndrome typique de narcolepsie-cataplexie et un autre fils, à la suite d'un conflit psychique, réagit par des troubles du sommeil : insomnie la nuit, somnolence irrésistible le jour ; les trois sujets présentaient une paralysie de la convergence.

Dans le quatrième, un jeune homme à des crises de narcolepsie, sa mère a eu des accès semblables lors de la puberté et de la ménopause. Une tante s'endormait à toute heure du jour lors des périodes menstruelles. Deux oncles ont eu, d'une façon passagère, des accès de narcolepsie lors de leur puberté. Deux des malades avaient une paralysie de la convergence.

Rolandi Ricci rapporte l'observation d'une famille où la mère et 5 enfants sur 7 vivants, sont frappés de narcolepsie, celle-ci étant associée chez 3 à de la cataplexie. Chez la mère, la narcolepsie débuta un an après la ménopause ; chez une des filles, six mois après la

puberté. Un des petits-enfants, dont le père n'avait pas de crises, en présentâ cependant.

VAN BOGAERT publie le cas d'une famille dans laquelle le père, âgé de 50 ans, réalise au grand complet le tableau de la narcolepsie-cataplexie, tandis que trois filles, âgées de 24, 17 et 14 ans, présentaient des accès cataplectiques. Tous les quatre étaient obèses, avec insuffisance thyrogénitale et porteurs d'une cataracte centrale héréditaire du type décrit par COPPOOK.

SCHUMACHER observe un marchand de 48 ans atteint de narcolepsie et de diabète insipide avec légère hypoglycémie. Un de ses frères, décédé, avait eu à partir de l'âge de 30 ans, des accès de narcolepsie et de cataplexie. Le père mesure 1 m. 85 et une sœur, âgée de 23 ans, mesurait 1 m. 75 et avait un habitus acromégaloïde.

Enfin DUUS PETER rapporte le cas d'une malade de 32 ans, atteinte depuis l'âge de 30 ans, de narcolepsie-cataplexie et dont le frère présente la même affection depuis l'âge de 28 ans. Chez les autres membres de la famille, l'auteur retrouve des affections à caractère paroxystique telles que colères, céphalées, violences, énurésie, et des troubles neuro-végétatifs : Asthme, urticaire goître et obésité.

RÉSUMÉ.

Dans notre observation I, on trouve dans une même famille, en trois générations, six membres ayant présenté des crises de narcolepsie typiques, tous les membres de cette famille présentent de la myopie, un membre aurait peut-être présenté des crises comitiales, hommes et femmes ont été identiquement atteints.

Dans notre observation II, apparition de crises transitoires de narcolepsie chez un frère et une sœur hérédo-spécifiques, à l'occasion chez le frère de conflits

moraux, chez la sœur d'accidents évolutifs syphilitiques. Chez tous deux, on relève une tendance à la polydypsie plus marquée chez la sœur.

Dans l'observation de VAN BOGAERT, un homme présente des crises de narcolepsie, alternant avec des attaques de cataplexie, il présente de plus des troubles vasomoteurs. Son père présente des vertiges paroxystiques s'accompagnant parfois de chutes, il a eu une atrophie optique à l'âge de 42 ans, à la suite d'une gastrorragie grave. Sa grand'mère a présenté un glaucome et une atrophie optique bi-latérale.

ETUDE CLINIQUE.

On connaît les trois principaux caractères de la maladie de GÉLINEAU : crises de somnolence brusque et invincible, survenant à n'importe quel moment, le plus souvent quand le malade est inoccupé et en particulier à table ou après le repas, durant quelques minutes ; fréquence d'un onirisme exagéré au cours des crises de somnolence, alternance de crises de dissolution du tonus, de cataplexie, avec chute ou simple dérochement des membres inférieurs, sans perte de connaissance.

Mais toutes les narcolepsies n'ont pas pareil déroulement et un certain nombre sont plus frustes.

Nous avons recueilli deux observations de narcolepsie familiale.

La première, la plus caractéristique, s'échelonne sur trois générations, grand'mère et son frère, mère, trois enfants sur six. L'affection débute généralement dans le jeune âge, entre 10 et 20 ans. Les crises sont plus nombreuses et plus fortes à l'adolescence ; elles persistent ; mais s'atténuent par la suite. La plupart des membres

sont atteints de narcolepsie pure, une de narcolepsie-cataplexie typique, une autre de narcolepsie avec ébauche de cataplexie. Presque tous les membres, même ceux indemnes, de troubles de sommeil, ont une forte myopie.

Le malade, que nous avons eu l'occasion d'étudier plus particulièrement, avait été hospitalisé durant la guerre parce qu'il s'était endormi au cours d'une faction : durant son service militaire, il avait été antérieurement puni de prison pour le même motif : la radiographie du crâne décèle chez lui une ombre calcifiée, se profilant en avant de la suture pariétale, à mi-distance de la base et de la voûte.

Le second cas ne comprend que deux membres d'une famille de 4 enfants, qui, à des périodes différentes de leur évolution, ont, tous deux, présenté une période de narcolepsie : le frère, à l'âge de 28 ans, pendant quelques mois, à l'occasion de préoccupations familiales ; la sœur à l'âge de 33 ans et seulement pendant un mois ou deux, au début d'une taboparalyse.

Cette malade, présente depuis 7 à 8 mois, une polyurie de 7 à 8 litres, qui disparut en même temps que la narcolepsie : un épisode antérieur de polyurie de 4 litres (sans crises de somnolence) avait duré un an et demi, quatre ans auparavant).

Les recherches que nous avons faites dans la littérature nous ont permis de retrouver 19 autres cas de narcolepsie familiale, dont 4 observés par les mêmes auteurs (HOFF et STENGEL).

Dans les familles atteintes, nous trouvons un chiffre de sujets qui va de 2 à 5 (HOFF et STENGEL), 6 (RICCI) et 7 (H. ROGER et J. ROGER). Ce sont tantôt deux frères

(ROSENTHAL, SCHUMACHER), ou deux sœurs (FISCHER); un frère et une sœur (DUUS PETER, H. et J. ROGER), un père et son fils (BAUER, THIELE et BERNHARD, SCHILDER, ROFF et STENGEL) ; un père et sa fille (CAVE) ; une mère et son fils (WESTPHALL) ; un père et ses deux enfants (DOYLE et DANIELS) ; une mère et cinq de ses sept enfants (RICCI). Parfois, la maladie saute une génération : grand-père et petit-fils (NEWMANN, BALLET). Dans d'autres cas, elle frappe trois générations : grand-père, père et fils (REDLICH), grand'mère et son frère, mère et trois enfants sur six (H. ROGER et J. ROGER).

Le nombre des membres atteints n'est jamais très considérable : au maximum cinq (HOFF et STENGEL) ou six (H. ROGER et J. ROGER).

Dans une fratrie, la maladie atteint dans un de nos cas le premier, puis les cinquième et sixième rejetons.

Le syndrome apparaît souvent à l'adolescence, entre 10 et 20 ans (notre cas) ; il peut être plus tardif, vers la trentaine, chez une frère et une sœur de notre cas II. Il ne se fait pas toujours à la même période chez tous les membres : ménopause chez la mère et puberté chez la fille (HOFF et STENGEL).

Il est des cas où l'allure nettement essentielle est celle de la classique maladie de GELINEAU : telle notre première observation. Tous les membres ne sont pas atteints de narcolepsie-cataplexie, mais les deux symptômes sont cependant représentés dans la même famille : un père est narcoleptique-cataplectique et trois filles uniquement cataplectiques dans le cas de VAN BOGAERT.

Il en est d'autres, tel notre second cas, où des épisodes passagers d'endormissement surviennent à une époque particulière de la vie, puberté, ménopause (HOFF et STENGEL) et sous des influences diverses : traumatisme crânien (WESTPHAL), encéphalite (HOFF et STENGEL), hérédosyphilis (ROSENTHAL, notre cas). Il est rare qu'en

pareil cas, ces narcoleptiques soient en même temps cataplectiques.

On a constaté, plus particulièrement dans le groupe de faits réalisant le type de la maladie de GÉLINEAU, diverses associations morbides. Ce sont d'autres syndromes d'allure diencéphalique : l'obésité avec insuffisance thyrogénitale chez les quatre membres de la famille étudiée par VAN BOGAERT, un diabète insipide chez un seul représentant de la fratrie relatée par SCHUMACHER, une importante polyurie passagère chez un des deux malades de notre observation II. Ce peuvent être des troubles oculaires. Une paralysie de la convergence est rapportée par HOFF et STENGEL dans deux familles, deux cas sur cinq sujets dans l'une, trois cas sur trois sujets dans l'autre. Dans notre cas I, nous notons une myopie considérable, même des personnes non frappées de narcolepsie ; chez un de ces malades, la radiographie crânienne révèle une curieuse calcification en avant de la suture pariétale. VAN BOGAERT mentionne l'existence d'une cataracte héréditaire, type Coppock chez les quatre sujets atteints de narcolepsie avec obésité et insuffisance thyrogénitale.

DUUS PETER insiste sur l'association fréquente chez les narcoleptiques eux-mêmes ou dans leur famille, d'éléments constitutionnels capables de se dérouler sous forme d'accès paraxystiques : migraines, énurésie, dipsomanie, colères que RATNER range dans le groupe des diencéphaloses. Nous trouvons dans notre cas I des antécédents migraineux chez la mère et des colères pathologiques chez le fils. Dans la famille des DUUS PETER, on trouve six fois de l'asthénie, une fois l'urticaire, une fois le goître et l'obésité.

PATHOGÉNIE.

L'examen des observations précédentes nous permet de grouper les cas de narcolepsie familiale suivant deux types. Dans le premier groupe, dont notre première observation est un bel exemple, le seul facteur étiologique est le caractère familial de l'affection. Dans le deuxième groupe, les crises de narcolepsie apparaissent à la suite d'une infection, d'un traumatisme ou d'une intoxication chez plusieurs membres d'une même famille, tel est le cas de notre deuxième observation.

Par l'examen de ces observations, nous essaierons de montrer le mode de transmission des facteurs narcoleptiques, puis recherchant certaines parentés morbides, nous tenterons de définir le terrain propre à la narcolepsie.

Le facteur héréditaire. — L'étude des observations précédentes ne nous permet pas de définir le mode de transmission du caractère narcoleptique. Tantôt ce caractère paraît se comporter comme un facteur dominant, c'est le cas de notre observation I, où il apparaît dans trois générations successives (les arrière-petits-enfants n'ont pas encore atteint l'âge où se manifeste habituellement la maladie). Dans plusieurs observations, ce caractère dominant se manifeste ; tels sont les cas de THIELE, BERNHARD, BAUER, de REDRICH.

Cependant dans trois observations, une génération est sautée (deuxième observation de HOFF et STENGEL, de BALLET, de NEWMARK). Le caractère narcoleptique se comporte alors comme un caractère récessif, peut-être n'est-ce là qu'une apparence ; en effet, si ce facteur était réellement récessif, il ne pourrait réapparaître dans le phénotype, c'est-à-dire s'extérioriser que par la rencontre de deux lignées comportant toutes deux ce facteur ; or, les lignées narcoleptiques sont trop rares pour

qu'une telle rencontre soit possible, et aucune observation ne signale des unions consanguines.

Il semble donc que le facteur narcoleptique soit dominant. Pourquoi alors, dans plusieurs observations, ce caractère dominant paraît-il être en défaut ? Peut-être les observations n'ont-elles pas toute la rigueur voulue : des formes frustes de narcolepsie ont pu passer inaperçues ? Une autre explication est possible. Peut-être le caractère narcoleptique ne s'extériorise-t-il que dans certaines conditions, les facteurs révélateurs viennent-ils à manquer, la narcolepsie n'apparaît pas, bien que l'individu soit porteur du caractère narcoleptique. L'évolution de la narcolepsie est en faveur de cette deuxième hypothèse ; la narcolepsie n'apparaît jamais dans l'enfance, le plus souvent, elle se manifeste lors d'une période où l'équilibre humoral de l'individu est profondément troublé : puberté, ménopause, périodes menstruelles.

Parfois, chez un individu appartenant à une famille de narcoleptiques, un traumatisme ou une infection fait apparaître un syndrome de GÉLINEAU, tel est le cas de la première observation de HOFF et STENGEL où la narcolepsie est révélée par une encéphalite chez un jeune homme dont le père était atteint de narcolepsie essentielle. De même WESTPHAL rapporte l'histoire d'une femme qui présente un syndrome de GÉLINEAU post-traumatique et dont le fils eut une narcolepsie essentielle. On peut supposer que dans ces deux cas, l'infection ou le traumatisme n'ont fait que révéler le facteur héréditaire, jusque-là inapparent, et qui peut-être le serait resté.

Ces deux observations font le passage avec le deuxième groupe de crises où le syndrome de GÉLINEAU apparaît transitoirement à la suite d'une infection ou d'un traumatisme chez plusieurs membres d'une même

famille. Dans ces cas, on peut penser que le facteur narcolepsie, bien que transmis héréditairement, a été révélé par l'infection ou le traumatisme. Ainsi pourrait s'interpréter, selon les lois de la génétique, ce que KALHER appelle « l'aptitude à la réaction narcoleptique » et BAUER « le substrat narcoleptique héréditaire ».

Le caractère narcoleptique nous apparaît comme un caractère dominant, mais un caractère dominant à éclipses. Ces éclipses sont-elles dues à des variations de potentiel du facteur narcolepsie ou, au contraire, aux variations du milieu intérieur ? Nous penchons pour cette deuxième hypothèse, puisque dans plusieurs observations, on a pu mettre en évidence l'action révélatrice du facteur milieu.

Nous essaierons maintenant de déterminer les causes habituelles d'extériorisation du substrat narcoleptique héréditaire.

Plusieurs observations signalent l'influence de la puberté, des règles de la ménopause, et l'on est en droit de voir dans les variations endocriniennes caractérisant ces périodes, le facteur qui a permis à ce syndrome de se manifester.

Mais à côté du facteur endocrinien, d'autres apparaissent et des plus divers : trauma, infection, intoxication, conflits psychiques ; parfois, plusieurs facteurs interviennent.

Les parentés morbides. — Chez les narcoleptiques, ou dans leur famille, on rencontre fréquemment, outre les troubles endocriniens signalés plus haut, des affections survenant par crises, à débuts et terminaisons brusques, tels que : asthme, urticaire, migraine, colères violentes, épilepsie parfois, la fréquence de cette dernière affection dans les familles de narcoleptiques étant très diversement appréciée par les auteurs.

Toutes ces affections ont un caractère commun, leur allure paroxystique paraissant sous la dépendance d'une dystonie neuro-végétative. Nous avons déjà dit plus haut ce que nous pensions de l'interprétation des crises de narcolepsie-cataplexie, comme des équivalents épileptiques ; mais sans assimiler les deux affections, on est obligé de leur concéder une ressemblance, un air de famille, comme d'ailleurs avec les autres affections précitées. KLEINE rapproche dans un même groupe : épilepsie, pycknolepsie, crises de colère, état crépusculaire épisodique, dyspomanie, migraine. RATNER range ces diverses manifestations dans le groupe des diencéphaloses, mais peut-être plus qu'une localisation anatomique, une identité de terrain unit-elle ces affections, terrain dystonique, apte aux réactions vago-sympathiques intenses, aussi bien dans le domaine de la circulation que dans les autres domaines.

CHAPITRE IV

CONCLUSIONS

Parmi les narcolepsies, on en distingue de symptomatiques et d'essentielles, celles-ci constituant la maladie de GÉLINEAU, maladie se caractérisant par trois termes principaux : la narcolepsie elle-même, la crise de dissolution du tonus ou cataplexie, l'onirisme qui accompagne la crise de sommeil.

La narcolepsie peut présenter un type familial exceptionnel ; nous n'avons retrouvé qu'une vingtaine d'observations dans la littérature. Elle peut se présenter sous deux types, soit sous celui d'un trouble fonctionnel permanent qui persiste toute la vie, soit sous celui d'une prédisposition morbide réalisant à l'occasion d'infections, d'intoxications, ou de troubles affectifs, des crises passagères de somnolence.

Dans les familles de narcoleptiques, on peut rencontrer d'autres manifestations diencéphaliques, telles que : diabète insipide, acromégalie, ou bien d'autres affections se présentant sous une forme héréditaire, cataracte héréditaire de COPPOCK, ou simple paralysie de la convergence, ou encore myopie.

Vu :
Le Président de Thèse :
H. ROGER.

Vu et approuvé :
Le Doyen :
L. CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :
Aix, le 30 Novembre 1942
Le Recteur : P. MARTINO

BIBLIOGRAPHIE

- BALLET. — « Contribution à l'étude du sommeil pathologique » (*Revue de Médecine*, 1882, p. 945).
- BAUER. — « Zur frage der konstitutionellen minderwertigkeit unschruben begierke disposition zu cherea und narcolepsie » (*Wiener Med. Woch.*, 1929, 1, p. 237).
- BUCAISKY. — « Minige falle ven narkolepsie in einer familie » (*Zischr. fur die gasamte Neur. und Psych.*, 1928, T. 118, p. 151).
- CAVE. — « Narcolepsie » (*Arch. of Neur. ani Psych. Chicago*, T. XXVI, p. 50, juin 1931).
- CURSCHMANN et PRANGE. — « Uber einschlafeucht (narkolepsie und verwandtes) (*Deutsch. zeitsch. fur Mervenheilkunde*, Leipzig. 1925, T. LXXXVI, p. 97.
- DAVIDENKOW. — « Sur les rapports de la narcolepsie de Galineau et de l'épilepsie essentielle » (*Nevropat. i. t. d.* T. VI, Nr. II, 9, 25 (1937) (en russe).
- DUUS PETER. — « Uber familiale narkolepsie und ihre beziehung zum formenkreis anfallsartiger Erkrankungen » (*Allg. Zeitsch. fur Psych.*, T. CX, 1939, p. 171-86).
- DOYLE et DANIELS. — *Journ. Americ. Mad. Assoc.* T. 69, II, p. 1.370).
— *Journ. Americ. Mad. Assoc.*, T. XCVIII, p. 542.
- EDEL. — *Zeitsch. fur Neur.*, T. 110, p. 235.
- F. FISCHER. — « Epileptoide zustande » (*Arch. fur Psych. und Ner.*, 1878, T. VIII, p. 200).
- B. FISCHER. — « Zur frage deznarkolepsie » (*Zeitsch. fut die gesante Neur. und Psych.*, 1924, T. 90, p. 599).
- GELINEAU. — « De la narcolepsie » (*Gaz. des Hôp.*, 1880, n° 79, p. 626 et n° 80, p. 635).
- HENNEBERG. — « Uber genuine narkolepsie » (*Neur. Contralblatt.*, 1916, T. XXXV, p. 282).
- HILPERT. — « Uber ein fall von narkolepsie » (*Klin. Woch.*, 1925, p. 1.553).

- HOFF et STENGEL. — « Marcolepsie familiale » (*Klin. Woch.*, Berlin, T. X, n° 28, 11 juillet 1931, p. 1.300).
- JAKOBSONN. — « Über die einwirkung multiper sclerose auf narkolepsie » (*Klin. Woch.*, 25 juillet 1927, p. 1241).
- KAHLER. — « Zur kentmiss der narkolepsie » (*Jahrbuch fur Psych. und Zeur.*, T. 41, 1921, P. I.).
- KENNEDY. . . *Brith. Med. Journ.*, 1929, n° 3.572, p. 1.112.
- LEWY. — *Zeitsch. Neur.*, T. 110, p. 235.
- LHER,ITTE. — « Narcolepsie, cataplexie, synd. de Gelineau » (*Arch. Hosp.*, déc. 1941).
- LOPEY et SPEMPAN. — *Fefer. in Zentrallblatt fur Neur.*, T. 67, p. 747.
- LOWENFELD. — « Uber Narkolepsie » (*Munch. Med. Woch.*, 1902, T. I, p. 1.041-45).
- MARCHAND, AJURIAGUERRA. — « Epilepsie Narc. » (*Paris Médical*, sept. 1941).
- NOIK. — « Narkolepsie » (*Neurol. Zentralblatt.*, T. 37, p. 27, 1918).
- PASKIND. — *Arch. of Neurol.*, T. 130, Vol. 24, p. 185.
- PENTA. — « La narcolessia » (*Rivista di Neurologia*, 1935, n° 4, p. 456-511 ; n° 5, p. 536-590 ; n° 6, p. 677-755).
- PFANNER. — *Rev. Pat. Nerv.*, T. 35, p. 80.
- RATNER. — « Heitrag zur Klinik und pathogenese der Py noaeptie » (*Monassch. fur Psych.*, T. 127, p. 283, vol. 64).
- REDLICH. — « Zur narkolepsie » (*Monaaschrift fur psych. und. Neur.*, 1915, vol. 37, p. 85).
- « Zur narkolepsie » (*Monnaschrift fur psych. und. Neur.*, 1917, vol. 38, p. 68).
- « Epilegomena zur narkolepsie » (*Zeitsch. fur die gesante Neur.*, T. 136, p. 128, 1931).
- ROGER H. et J. ROGER. — « La narcolepsie familiale » (*Marseille Médical*, janvier 1941).
- ROGER H. et ALLIEZ. — « Diabète insipide familial » (*Acta Neuropathologica in honorem Ludovici Puusep. Tartu*, 1935).
- ROLANDI RICCI. — « Les narcolepsies familiales - Contribution à l'étude et au traitement de la narcolepsie constitutionnelle » (*Arch. di patol. et clin. med.*, T. XIII, n° 1, août 1933, p. 43).

- ROSENTHAL. — « Zur pathogenese etiologie und versorgungsrechtlichenbedeutung der « genuine » und posttraumatischen echten narcolepsie » (*Arch. fur Psych.*, 1932, T. 96, p. 572).
- SCHILDER. — Cité par Bromberg, (*Arch. Neur. and Psych.*, 1930, vol. 24, p. 194).
- SCHUMACHER. — « Familiale narcolepsie » (*Monatschr. fur Psych.*, T. 98, 1938, p. 283).
- STRAUSS B. — « Zur casuistik der narcolepsie » (*Monatsch. fur psych. und Neur.*, vol. LXI, 1926, p. 265).
- STIEFLER. — « Narcolepsie » (*Wiener Klin. Woch.*, vol. XL, 2 oct. 1924, p. 1.044).
- THIELE. — « Zwei fälle von narcolepsie mitz lachslag » (*Zentrallblatt fur Neur.*, T. 46, p. 904, 1927).
- *Zentrallblatt fur Neur.*, T. 67, p. 522.
- THIELE et BERNHARDT. — « Beitrage zur Kenntniss der narcolepsie » (*Berlin. S. Krager*, éd. 1933).
- « Erfahrungen eüber narcolepsie » (*Zentrallblatt fur Neur.*, 1931, T. 61, p. 143).
- VAN BOGAERT. — *Arch. of Neurol.*, Vol., 19, p. 377, 1928.
- « Aspects familiaux des paroxysmes réflexes du tonus » (*Annales Médico-Psychologiques*, janvier 1936).
- WENDEROWIO. — « Beitrage zur studien der narcolepsie von gelineau » (*Monatsch. fur Psych.*, T. 87, p. 276, déc. 1933).
- « Hypolepsie und ihre behandlung » (*Arch. fur psych.*, T. 72, 1925, p. 459).
- WENDEROWITCH. — « Sur l'étiologie du syndrome narcoleptique de Gelineau » (*Névropat. i. t. d.* 5, p. 536-42, 1936 (En Russe)).
- VERGER. — « La narcolepsie-cataplexie » (syndrome de Gelineau » (*Thèse Bordeaux*, 1937).
- WESTPHALL. — « Zwei krankheitsfälle » (*Arch. fur Psych.*, T. VII, 1877, p. 631).
- WILDER. — *Zeitsch. fur Neur.*, T. 117, p. 472.
- « Narcolepsie in Handbuch der Neurologie » (Bunmke-Førster), T. XVII, p. 87-140. Julius Springer, éd. Berlin, 1935.
- WILSON K. — « The narcolepsies » (*Brain*, T. 51, p. 63-109, mars 1928).
-

TABLE DES MATIERES

	Pages
PRÉFACE	7
CHAPITRE I. — <i>Introduction</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Le syndrome de Gelineau</i>	11
La crise de narcolepsie	11
L'attaque de cataplexie	13
Evolution	17
Diagnostic différentiel	17
Pathogénie	19
CHAPITRE III. — <i>Les narcolepsies familiales</i>	21
Observations personnelles :	
Observation I	21
Observation II	26
Observation de VAN BOGAERT	29
Autres observations	34
Etude clinique	37
Pathogénie	41
Le facteur héréditaire	41
Les parentés morbides	43
CHAPITRE IV. — <i>Conclusions</i>	45
Bibliographie	47

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
